

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 193

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Élisabeth DAMADE

Née à Tourane (Annam), le 4 février 1895

LES STÉNOSES CICATRICIELLES

DES VOIES DIGESTIVES

CONSÉCUTIVES A L'INGESTION DE LIQUIDES CAUSTIQUES

Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1922

Per

193

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Élisabeth DAMADE

Née à Tourane (Annam), le 4 février 1895

LES STÉNOSES CICATRICIELLES

DES VOIES DIGESTIVES

CONSÉCUTIVES À L'INGESTION DE LIQUIDES CAUSTIQUES



Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^o, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
 ASSESSEUR : G. POUCHET
 PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETIERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUIL LEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	THUILLERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en entend leur donner aucune approbation ni improbation

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre sujet, d'adresser à notre maître, M. le professeur Chauffard, l'expression de notre profonde gratitude pour son enseignement auquel nous devons nos connaissances en médecine, et pour le grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en présidant cette thèse.

Nous tenons aussi à exprimer ici à M. le Dr Ronneaux, chef du laboratoire de radiologie de la Clinique Saint-Antoine, et à M. le Dr Huber, chef de la clinique de l'Hôpital Saint-Antoine, nos vifs remerciements pour leur bienveillance et leur aide précieuse au cours de ce travail, ainsi qu'à M. le Dr Ramond, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer.

Nous ne voulons pas oublier, à la fin de nos études médicales, de témoigner également à notre premier maître, M. le Dr Caraven, ancien interne médaille d'or des Hôpitaux de Paris, toute la reconnaissance que nous lui devons pour son accueil bienveillant à nos débuts dans la médecine, et pour les connaissances que nous avons acquises en chirurgie grâce à son enseignement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551419_0029

LES STÉNOSES CICATRICIELLES

DES VOIES DIGESTIVES

Consécutives à l'Ingestion de Liquides caustiques

INTRODUCTION

On désigne sous le nom de caustiques chimiques des substances capables de détruire les tissus.

Nous n'aurons en vue que les accidents qu'elles provoquent sur le tube digestif.

Ces substances existaient déjà bien avant le XVIII^e siècle, et ont dû de tout temps causer de nombreux accidents ; mais les premiers cas signalés dans les publications médicales ne remontent qu'à 1835, époque à laquelle on les trouve consignés dans des procès-verbaux d'autopsie. Prestat en rédigea le premier compte rendu.

Grisolle en 1839 et Guérard en 1852 constatèrent les premiers cas de sténose siégeant uniquement sur le pylore.

Laugier en 1867 et Liouville en 1872 signalèrent pour la première fois la concomitance de rétrécissements œsophagien et pylorique.

Depuis, de nouvelles observations de ce genre se sont suivies, qui ont été réunies et présentées par le professeur Hartmann au Congrès français de chi-

rurgie en 1896, par le professeur Quénu dans un mémoire paru en 1902, et par le professeur Duval dans un travail publié en 1910.

Nous apportons notre contribution à l'étude de ces faits intéressants avec trois nouvelles observations.

Nous avons observé l'un de ces cas dans le service de M. le professeur Chauffard, qui a bien voulu nous permettre de le suivre. Les deux autres nous ont été communiqués par les Drs Ronneaux et Ramond.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Seuls les caustiques liquides seront envisagés dans cette étude.

On les divise en deux classes principales : les acides et les alcalis, aussi différents par leurs propriétés chimiques que par leur mode d'action sur le protoplasme cellulaire. Ils sont de beaucoup la cause la plus fréquente des accidents observés.

Les acides. — Les acides sulfurique, azotique et chlorhydrique sont utilisés dans un grand nombre d'industries. Et par cela même que leur usage est très répandu et qu'il est facile de se les procurer, ces substances sont employées fréquemment dans les tentatives de suicide.

De ces trois caustiques l'acide sulfurique est le plus dangereux, tant par la rapidité de son action, l'étendue et la profondeur des lésions qu'il produit que par le grand nombre des erreurs occasionnées par ses caractères physiques. C'est, en effet, un liquide inodore et incolore qui ne suscite pas la méfiance.

Les acides azotique et chlorhydrique, caustiques plus faibles, émettent des vapeurs irritantes, et avertissent ainsi du danger les personnes qui se disposent, par mégarde, à en absorber.

Ce dégagement de vapeur est tel qu'il peut entraîner la mort rapide des ouvriers exposés à les respirer pendant leur travail (3 cas de Vibert).

La dose mortelle des acides dépend de leur concentration. L'acide sulfurique a entraîné la mort à la dose de 4 grammes (cas de Cristison, cité par Vibert). La dose mortelle de l'acide azotique paraît être de 6 à 8 grammes, et celle de l'acide chlorhydrique de 10 à 12 grammes.

En solution concentrée l'acide oxalique est aussi un caustique. Il est employé également dans plusieurs industries, mais

on le rencontre plus rarement à l'origine des accidents que nous allons étudier.

Les alcalis. — L'action caustique de la potasse et de la soude est bien plus puissante que celle des acides ; leurs sels, également corrosifs, carbonate de potasse ou de soude, eau de javel, employés à l'état de solution ou de lessive dans diverses industries, sont très répandus dans les ménages. Aussi le nombre des accidents causés par leur emploi est-il très grand.

Cependant on leur doit moins de cas mortels et de lésions gastriques qu'aux acides, car leur goût est si désagréable que leurs victimes s'empressent de rejeter le liquide ingéré avant que celui-ci ait pu dépasser les premières voies digestives, ou n'en déglutissent qu'une très faible quantité. Et la méprise n'occasionne que des lésions de l'œsophage ; rarement l'estomac est atteint. Il a été remarqué en effet que le plus grand nombre des rétrécissements isolés de l'œsophage est dû à la soude ou à la potasse, et que presque toujours les sténoses du pylore sont provoquées par les acides.

Mais si faible que soit la quantité d'alcali absorbée, les accidents qu'elle détermine n'en sont pas moins graves ; les lésions cicatricielles qui succèdent à leur ingestion se développent avec la plus grande rapidité, quelquefois en moins de quinze jours. Elles sont, de plus, très serrées et très étendues. Dans plusieurs cas le conduit œsophagien presque entier est sténosé, et l'on conçoit facilement la gravité de ces lésions qu'il est impossible de traiter par les méthodes habituelles.

La dose mortelle des alcalis n'a pas encore été précisée. Cependant il est acquis que la potasse est plus nocive que la soude, à cause de son action sur le cœur.

L'ammoniaque est également un agent caustique qui possède, comme les acides azotique et chlorhydrique, la propriété d'émettre des vapeurs irritantes. Vibert cite encore parmi les caustiques le cyanure de potassium.

Enfin, il est indispensable d'ajouter à cette liste d'autres substances qui ne rentrent pas dans les catégories précédentes, comme la teinture d'iode et même, suivant Vibert, certains corps organiques tels que les purgatifs dits drastiques, capables de provoquer des lésions de la muqueuse digestive, analogues à celles qui sont produites par les acides

et les alcalis. Leur causticité est faible, et leurs effets se développent lentement.

Il arrive parfois qu'un liquide corrosif traverse tout le premier segment du tube digestif sans laisser de traces de son passage, et qu'il provoque des désordres graves du segment suivant. C'est un fait assez rare qui dépend à la fois de la *nature* du caustique ingéré, de sa *concentration*, de la *quantité* absorbée, et du *mécanisme* de la déglutition.

Nature. — Les rétrécissements uniques du pyllore sont le fait le plus habituel des caustiques faibles, qui n'ont pas eu le temps, pendant la rapide traversée de l'œsophage, de léser cet organe; il faut un contact d'une certaine durée avec la muqueuse pour que leur action puisse se manifester. Cette condition se trouve réalisée dans l'estomac. Il n'en est pas de même avec l'acide sulfurique; sa causticité est si forte qu'il brûle instantanément les tissus, et son action se trouve encore prolongée par la consistance oléagineuse de ce liquide qui le fait adhérer aux parois et ralentit sa progression vers l'estomac.

Mécanisme de la déglutition. — La déglutition est un acte volontaire qui fait passer le bol alimentaire de la cavité buccale dans le conduit œsophagien. Elle se continue automatiquement dans l'œsophage qui n'est pas un tube inerte, mais un appareil composé de trois parties physiologiques distinctes :

1° La bouche œsophagienne de Killian, située au-dessous de l'hypopharynx; elle est normalement fermée sur une longueur de deux centimètres environ par l'accolement de ses parois.

2° La partie moyenne thoracique, dont la lumière est béante. Sa musculature, composée de fibres lisses à la partie supérieure, et de fibres striées à la partie inférieure, aide à la progression des aliments solides. Quant aux liquides, l'action combinée de la déclivité et de la pesanteur suffit à les faire descendre rapidement. Mais nous avons déjà vu que certains liquides visqueux sont retardés dans leur trajet par leur adhérence aux parois.

3° Le cardia, ou bouche inférieure de l'œsophage. Il s'insère obliquement sur l'estomac en formant la valvule de Kelling. A ce niveau se produit un spasme de quelques secondes au moment du passage des aliments, qui, en imposant une

stase plus longue des caustiques, explique la grande fréquence et l'étendue des lésions dans cette région.

Normalement l'ouverture des deux orifices de l'œsophage est indépendante de notre volonté, ainsi que toute la traversée de ce conduit. Mais il arrive que certains sujets, par entraînement, peuvent maintenir béants ces deux orifices, et en dirigeant la gorgée du liquide directement dans le fond du gosier, le font passer immédiatement dans l'estomac, sans qu'intervienne la déglutition; dans ces conditions les muqueuses buccales et œsophagiennes sont aussi peu que possible en contact avec le liquide, et échappent à son action nocive, lorsqu'il s'agit d'un caustique. C'est ce mécanisme qu'emploient les buveurs à la régälade, et certains buveurs allemands, ainsi que la plupart des sujets dans leurs tentatives d'empoisonnement.

Quant aux lésions de l'estomac, leur gravité dépend de l'état de réplétion ou de vacuité de l'organe au moment de l'ingestion du caustique. S'il est plein, le poison est dilué et ses effets en sont atténués. Mais dans tous les cas, la déclivité et les contractions stomacales font descendre le liquide dans l'antrum du pylore, où il séjourne avant d'être éliminé. Ainsi s'explique la prédominance des lésions à ce niveau. Par contre, il est assez rare de rencontrer des lésions du duodénum et du reste du tube digestif, et cela pour trois raisons : l'agent corrosif est évacué par des vomissements ; ou se trouve dilué avant de pénétrer au delà du sphincter pylorique ; ou bien, lorsqu'il est sur le point de le franchir, l'effet de son contact acide sur la muqueuse duodénale détermine un réflexe de fermeture de l'orifice (M. Duval et Gley) qui le retient à l'intérieur de l'estomac.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Examinons maintenant l'action des caustiques sur le protoplasme cellulaire, et les réactions qui en sont la conséquence.

La cautérisation est une variété de nécrose qui résulte d'une action chimique brutale, entraînant immédiatement une altération matérielle des éléments anatomiques incompatibles avec la vie de ceux-ci (Vibert).

Les acides nécrosent les tissus en coagulant l'albumine, et donnent une escarre sèche, dure et opaque, de coloration blanchâtre.

Les alcalis agissent en gonflant et en ramollissant les tissus, et des eschares grisâtres se forment ensuite.

Puis à la phase de brûlure succède une phase de réaction inflammatoire caractérisée par deux faits : la *congestion* et l'*œdème*.

La *congestion* se produit dans les tissus qui entourent les points nécrosés ; les veines et les artères se dilatent et se rompent en raison même de cette distension et aussi du fait de leur atteinte par le caustique. De là les hémorragies observées au début des intoxications.

L'*œdème* se développe dans le tissu cellulaire lâche, principalement au niveau du larynx et de l'estomac, qu'on trouve tuméfié au cours des autopsies.

Ces eschares disparaissent au bout de quelques jours et laissent des ulcérations ou des perforations qui déterminent quelquefois une hématoméase brusque et mortelle lorsqu'elles entraînent l'ouverture d'un vaisseau (cas de Charselay, cité par Cruveilhier).

L'élimination des eschares se fait toujours avec une suppuration plus ou moins marquée ; cette suppuration est généralement minime et passe inaperçue, mais elle est quelquefois très accentuée et se présente sous l'aspect d'abcès qui entourent les points ulcérés.

Potarca, Roux, le professeur Quénu ont cité des observations de phlegmons péri-œsophagiens ayant envahi le médiastin ou communiquant avec l'estomac.

Dans les cas peu graves, la période de cicatrisation, variable suivant l'intensité des accidents, ne commence généralement que huit ou quinze jours après l'ingestion du caustique.

Il est difficile de préciser à quel moment elle se termine puisque les rétrécissements peuvent évoluer pendant plusieurs années (54 ans dans un cas de Guisez). Mais c'est une exception, et généralement ils sont constitués au bout de un à trois mois.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il convient d'étudier à présent les lésions produites par le liquide corrosif au niveau de chaque organe du tube digestif.

Lèvres et cavité buccale. — Elles échappent souvent à l'action du caustique, mais quand elles sont atteintes on constate une tuméfaction des lèvres, de la langue, des ulcérations et des trainées grisâtres disséminées sur les muqueuses, et siégeant particulièrement au niveau du palais, point de résistance au passage des liquides.

Lorsque le caustique ingéré est l'acide sulfurique qui donne les cicatrices les plus rétractiles qui soient, et qui est assez puissant pour brûler la peau autour des lèvres, il se produit quelquefois des déformations de l'orifice buccal assez accentuées pour gêner l'introduction des aliments. L'acide chlorhydrique est trop faible pour provoquer des lésions cicatricielles de la peau.

Larynx. — Il est quelquefois atteint par l'agent nocif et peut être le siège d'ulcérations, mais surtout d'œdème.

Œsophage. — Dans 20 o/o des cas il est épargné par la corrosion. Cependant la muqueuse de cet organe est particulièrement sensible à l'action des caustiques ; souvent, après avoir été brûlée, elle se détache par grands lambeaux, et quelquefois s'élimine complètement d'un seul morceau. Vibert a observé ce fait chez un enfant qui avait avalé de la créosote, alors que les lésions de la bouche et du pharynx étaient minimales. Les perforations sont fréquentes au niveau de l'œsophage.

Plus tard, les rétrécissements se forment de préférence aux points normalement plus étroits de cet organe, c'est-à-dire au niveau de l'aorte (4° dorsale), de la bronche gauche (5° dorsale), et de la traversée diaphragmatique (10° dorsale). Mais le plus souvent le maximum des lésions se trouve

au-dessus du cardia. Dans quelques cas, on a trouvé le conduit œsophagien sténosé sur presque toute sa hauteur.

La plupart des observations ne signalent qu'un seul rétrécissement. Il peut s'en former deux (Laugier, Liouville, Husson, Luton, Quénu, etc...) et même trois (Guisez, Rouhier, Duval) et dans un cas de Simon on en a constaté huit.

Au-dessus du rétrécissement l'œsophage se laisse distendre, et lorsqu'il existe plusieurs sténoses étagées sur le conduit, il se forme une succession d'ampoules dilatées séparées par une stricture plus ou moins grande. Dans les cas de rétrécissement haut situé sur l'œsophage, le pharynx lui-même s'élargit au point de former un diverticule (Rouvillois, Guisez).

Estomac. — A l'autopsie des sujets ayant succombé peu de temps après l'empoisonnement, on constate un estomac petit, rétracté par action réflexe. A l'ouverture il s'écoule une certaine quantité de liquide noirâtre, mélange de sang, de mucus ou d'aliments. La muqueuse, à cause de la rétraction de l'organe, est plissée, mamelonnée ; sa surface saillante est bleuâtre, indiquant que l'action nocive s'est exercée à ce niveau. Dans certains cas, la muqueuse entière est brûlée et réduite à l'état de putrilage, mais le plus souvent les lésions sont limitées, localisées à certains points, surtout au niveau de la face postérieure du cardia, de la petite courbure, et de l'antré du pylore qui n'est jamais épargné.

Ces lésions, en général, ne dépassent pas la muqueuse ; quelquefois elles atteignent la muqueuse et la musculeuse, qui sont cautérisées, et la séreuse subsiste seule.

Plus rares sont les cas où l'on constate une perforation complète (Bodinier, Stansky, Jacquemet, Dujarier et Rosenthal, Maclaure).

Quand la mort survient après les quinze jours qui ont suivi l'ingestion du caustique, les lésions ont subi une évolution et se présentent sous deux aspects : les ulcérations, qui succèdent à la chute des eschares, et les cicatrices dont découlent les rétrécissements et les adhérences.

La morphologie de l'estomac est complètement transformée, l'organe est tantôt petit et rétracté, tantôt dilaté, lorsque les adhérences ne s'opposent pas à cette ectasie. La dilatation est un fait moins fréquent que la rétraction, et se constitue avec une extrême rapidité, puisqu'on la constate

au bout d'un ou deux mois. Elle peut être très accentuée, et dans le cas de Dujardin-Beaumetz, la contenance de l'estomac était de 5 litres (six ans après l'empoisonnement).

Mais, bien plus souvent, l'organe est très petit, à parois considérablement épaissies et indurées, au point qu'en le palpant à travers la paroi abdominale on a l'impression de sentir une tumeur. Les adhérences modifient les rapports normaux des différentes parties de l'estomac et des anses intestinales. Dans un cas de Delagenière, le cardia et le pylore se trouvaient rapprochés à 4 centimètres l'un de l'autre, par des brides cicatricielles qui immobilisaient l'organe. La malade du Dr Ramond avait un estomac si petit et rétracté qu'il dépassait à peine le diamètre d'une anse colique.

Quand il se forme un rétrécissement, il siège toujours au niveau du pylore, dont les parois sont épaissies et indurées, à muqueuse ulcérée, et la lumière à peu près abolie, n'admettant plus que le passage d'un crayon ou d'un stylet de trousses. Gehle a observé l'existence simultanée de deux rétrécissements situés l'un au pylore, l'autre au niveau de l'antrum pylorique et séparés par une dilatation intermédiaire. Parisel cite un cas analogue.

Duodénum. — Au delà du pylore les lésions sont très rares et généralement insignifiantes; ce sont le plus souvent des taches ecchymotiques, de petites ulcérations. Deux fois on a constaté une perforation du duodénum (Prestat et Legendre).

L'observation du Dr Ronneaux est particulièrement intéressante, parce qu'elle nous présente un cas exceptionnel de rétrécissement siégeant au niveau de la quatrième portion du duodénum.

Enfin, on a constaté, mais rarement, la présence de lésions ecchymotiques sur l'intestin grêle et le cæcum.

• ETUDE HISTOLOGIQUE

Des examens histologiques ont été faits des parois nécrosées par liquide caustique. Ils ont montré l'existence de tissu scléreux qui remplace le chorion de la muqueuse et se prolonge dans le tissu musculaire en le dissociant. Ces

lésions sont localisées à quelques points, mais dans les cas plus accentués elles occupent une grande superficie, et la muqueuse gastrique est uniformément détruite. D'autres fois elles sont pénétrantes, il y a une véritable perte de substance, par places, jusqu'à la couche musculaire profonde.

C'est cet ensemble de lésions que Lancereaux a désigné sous le nom de gastrite cicatricielle ; elle explique les troubles dyspeptiques persistants chez certains malades.

Carnot, dans un cas d'empoisonnement suivi de rétrécissement pylorique et de dilatation de l'estomac, a prélevé un morceau de tissu macroscopiquement sain. Au microscope il a constaté des altérations des fibres élastiques, qui expliquent beaucoup mieux la dilatation de l'estomac et sa rapidité de formation, que le rétrécissement pylorique ne pourrait le faire à lui seul.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

L'ingestion de liquide caustique donne lieu à une série de symptômes caractéristiques, et les accidents évoluent en trois périodes : 1^o *la période aiguë du début* ; 2^o *la période d'amélioration* ; 3^o *la période d'apparition des signes de sténose*.

Période de début. — La symptomatologie des accidents aigus qui se produisent au moment de l'empoisonnement revêt parfois une allure dramatique. La scène est dominée par deux faits principaux : les douleurs et les vomissements.

Les douleurs, accompagnées de sensation de brûlure et de sécheresse des muqueuses cautérisées, sont si violentes qu'elles entraînent souvent des frissons et du refroidissement, surtout au niveau des membres inférieurs, et parfois de la syncope. Le pouls devient petit et irrégulier, et la fièvre s'allume dans les heures suivantes. Les douleurs siègent dans la gorge, derrière le sternum sur le trajet de l'œsophage, et au creux épigastrique, et la pression peut les réveiller à ces différents points.

Puis dans les heures qui suivent les accidents, quelquefois très tôt, le malade est pris de vomissements abondants et répétés. Il rejette le liquide caustique mélangé d'aliments ou de sang et de mucus, ou bien il ne rejette que du sang pur. Pendant plusieurs jours toute tentative d'alimentation est suivie immédiatement du rejet de boissons absorbées. Cette impossibilité de se nourrir par voie gastrique entraîne un amaigrissement considérable.

La soif est très vive ; la dysphagie est très marquée et, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, empêche la déglutition des liquides et de la salive. Il se produit en même temps une abondante sialorrhée (Réflexe œsophago-salivaire de Roger).

Dans l'empoisonnement par l'acide azotique le malade

peut être sujet à des éructations dues au dégagement de gaz au contact des matières alimentaires (Vibert).

L'œdème du larynx provoque de la dyspnée.

Il y a souvent de l'anurie au cours de la première journée ; mais plus tard, les urines deviennent foncées et renferment de l'albumine et des cylindres d'hématine et de fibrine.

Les acides sulfuriques et oxalique entraînent de graves néphrites.

Dès le lendemain de l'accident les symptômes aigus se calment, et l'état du malade s'améliore progressivement. Après un délai de quelques jours commence la chute des eschares ; on retrouve des lambeaux de muqueuse dans les vomissements et dans les selles.

La constipation est opiniâtre, et, en même temps que les hématomésés, il se produit du méléna.

Période d'amélioration. — Elle survient insensiblement vers la fin de la première ou de la seconde semaine. La dysphagie a disparu presque complètement, et le malade commence à s'alimenter ; mais il ne peut encore absorber que des liquides ou des bouillies. Ses forces reviennent progressivement et il se croit guéri.

Cette accalmie est de courte durée, et dès la seconde ou la troisième semaine les symptômes de la dernière période font leur apparition.

Période de rétrécissement. — Elle est caractérisée par deux faits principaux : les vomissements et la cachexie.

Lorsque la sténose évolue dans l'œsophage, les signes sont précoces et se montrent quelquefois quinze jours après le début des accidents. Cela n'a toutefois rien d'absolu (Cas du Dr Ronneaux, de Guisez, etc.).

Le malade avale avec peine ses aliments, même liquides, il éprouve une sensation de gêne et d'arrêt au niveau du rétrécissement, et ses efforts de déglutition sont suivis de régurgitations.

Lorsqu'il n'existe pas de stricture œsophagienne les symptômes apparaissent un peu plus tardivement, vers la fin du premier mois. Le malade accuse des douleurs au niveau du creux épigastrique, et il est pris de vomissements très abondants ; ils surviennent par crises durant quelques jours, se reproduisant à intervalles plus ou moins longs de plusieurs

jours ou semaines, et ils apparaissent de deux à quatre heures après les repas.

Le chimisme gastrique décèle l'hypochlorhydrie. L'impuissance où se trouve le malade de s'alimenter engendre une cachexie rapide, et la mort est certaine à bref délai si une opération ne vient pas à temps arrêter les progrès de l'inanition.

L'évolution du rétrécissement n'est pas toujours aussi rapide. Elle a duré six ans chez la malade de Dujardin-Beaumetz, huit ans chez celui du professeur Quénu, neuf ans chez la malade du D^r Ronneaux.

COMPLICATIONS

Cette description retrace les faits tels qu'ils se succèdent quand le malade ne meurt pas immédiatement des suites de son intoxication. Mais chacune de ces périodes comporte une série de complications qui peuvent emporter le malade.

Au début, elles sont de trois sortes, et entraînent la mort rapide de la victime, en quelques heures ou quelques jours, dans plus de la moitié des cas.

Ce sont : 1° *Du côté des voies respiratoires* : l'œdème de la glotte et du larynx. Le malade succombe par asphyxie quelquefois en deux heures ;

2° *Du côté des voies digestives* : la perforation suivie de péritonite ;

3° *Du côté du système nerveux* : le coma, ou le collapsus quelquefois précédé de convulsions lorsque le toxique absorbé est l'acide chlorhydrique ou l'acide oxalique (Vibert).

Pendant les périodes d'amélioration et de rétrécissement nous retrouvons des complications analogues.

L'appareil pulmonaire est le siège de gangrène, de pleuropneumonie, de broncho-pneumonie ou de pneumonie hypostatique.

Au niveau des voies digestives apparaissent de nouvelles perforations consécutives à la chute des eschares, accompagnées de nouvelles hématoméses et de phlegmons.

Mais la principale cause de mort à ce moment est la cachexie qui évolue avec une très grande rapidité.

L'opération met fin aux accidents graves de la sténose. Cependant certains malades continuent à présenter quelques troubles.

Ce sont, pendant plusieurs semaines, la réapparition des vomissements. D'autres fois, c'est la persistance d'une dyspepsie se manifestant par des digestions lentes et douloureuses causées par l'altération des glandes gastriques et par les adhérences.

Le malade se plaint de céphalée. Il reste constipé, souffre d'entéralgie ou de névralgies intercostales.

Les polynévrites ont été signalées à la suite d'intoxication par l'acide oxalique.

La mort par tuberculose pulmonaire survient souvent après un délai de quelques mois. Elle a emporté les malades de Selenkow, de Postemsky, de Bardeleben et du professeur Hartmann.

La guérison spontanée est-elle possible après l'ingestion de caustique ? Le professeur Quénu pense qu'il n'est pas permis de l'affirmer. Il ne tient aucun compte de deux cas de ce genre signalés par Desgranges, et de huit autres cités par Gehle, dont il n'a pu retrouver les observations permettant de confirmer leurs assertions.

Le professeur Marfan a observé un homme qui avala du chloroforme en 1900, dans une tentative de suicide (cas cité par Pouchet). A la suite de cette ingestion il présenta tous les signes caractéristiques des brûlures : vomissements de sang pur, méléna, accompagnés d'une symptomatologie rappelant celle de l'ictère grave. Néanmoins, quinze jours après il entra en convalescence et guérit complètement. Mais l'observation ne mentionne pas si le malade a été revu par la suite, et si la guérison fut définitive. Nous savons que les rétrécissements peuvent évoluer avec une très grande lenteur, aussi convient-il de faire des réserves sur le cas de ce malade et de conclure qu'aucune preuve de guérison spontanée durable n'a pu être enregistrée jusqu'à ce jour.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de rétrécissement est facile à établir après l'ingestion d'un caustique, grâce à la notion de l'empoisonnement et aux signes caractéristiques de la sténose. Mais les difficultés surgissent quand il s'agit d'établir son siège.

Les symptômes cliniques peuvent orienter notre diagnostic vers le rétrécissement de l'œsophage ou du pylore, suivant la précocité de leur début, l'abondance des vomissements, mais ils n'ont rien d'absolu et sont insuffisants, seuls, à donner une certitude. On ne peut l'obtenir qu'en ayant recours aux procédés d'investigation : l'œsophagoscopie et la radioscopie.

L'*œsophagoscopie* fournit des renseignements utiles quant à la forme et au degré de la stricture du conduit œsophagien ; mais il existe des cas où elle ne suffit pas, seule, à affirmer le diagnostic.

Le procédé de choix pour lever tous les doutes est la *radioscopie*. Elle renseigne sur la mobilité des organes et la localisation des points douloureux.

L'absorption d'un cachet de bismuth a permis à Sicard et Infroit de déceler la présence d'une stricture du conduit œsophagien. Ce procédé renseigne sur le siège de la lésion ; mais il ne donne aucune indication sur le degré du rétrécissement, sur sa longueur et la coexistence d'autres sténoses étagées. Aussi utilise-t-on aujourd'hui la bouillie opaque, pour étudier les lésions de l'œsophage et du pylore.

La radioscopie apporte une aide très précieuse au médecin, en lui permettant de suivre, étape par étape, l'évolution de la sténose jusqu'au jour où elle met obstacle à l'alimentation.

Cette méthode excellente, employée par M. le professeur Chauffard, permet, par l'étude des divers schémas recueillis,

de suivre l'évolution progressive des accidents et conduit à l'intervention en temps utile, dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire après que le malade a pu reprendre ses forces affaiblies par les accidents du début, et avant que la cachexie ne soit à craindre.

Si le diagnostic d'une sténose isolée du pylore est assez aisé à établir, il ne l'est plus lorsque évolue en même temps un rétrécissement de l'œsophage.

Avant l'ère de la radioscopie tous les malades atteints de cette double lésion succombèrent, sauf la petite malade sur laquelle Delagenière du Mans avait effectué une gastrotomie afin de pratiquer le cathétérisme rétrograde de l'œsophage. Au cours de cette opération il eut la surprise de constater un rétrécissement du pylore.

Le mérite d'avoir établi le premier, grâce à la radioscopie, le diagnostic de double sténose concomitante revient au professeur Duval, en 1909.

C'est en effet la radioscopie seule qui peut permettre d'affirmer le diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Chez certains malades il importe de ne pas confondre un rétrécissement de l'œsophage avec un spasme de l'organe. Parfois il y a absence complète de stricture, ou bien la cicatrice paraît plus serrée qu'elle ne l'est en réalité, parce que l'élément spasmodique ajoute ses effets à ceux de la lésion organique. Le professeur Quénu, dans son mémoire, donne une observation très caractéristique d'un malade chez lequel le degré du rétrécissement était variable chaque jour ; on lui fit un traitement anti-spasmodique, et dès ce moment la dilatation fut rapide et facile. La malade du Dr Ronneaux nous offre un exemple semblable à la dernière période de sa maladie. Lorsqu'elle absorbe un liquide il se produit, après deux ou trois gorgées, un spasme du cardia qui l'empêche de poursuivre son alimentation : mais ce spasme œsophagien dépend d'un rétrécissement serré de la portion de l'estomac situé immédiatement au-dessous du cardia.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Il est à étudier au double point de vue du traitement d'urgence des accidents, et du traitement ultérieur de leurs conséquences.

I. — Traitement immédiat des premiers accidents

Il importe d'enrayer au plus tôt les effets nocifs du caustique. Le procédé le plus simple et le plus facile consiste, lorsqu'on n'a pas sous la main les remèdes habituels, à faire absorber au patient une certaine quantité d'eau. On peut faire usage aussi de lait, d'eau albumineuse, d'eau de savon, d'eau contenant de la craie en suspension, toutes substances faciles à se procurer dans les ménages.

L'emploi de la craie et du bicarbonate présente l'inconvénient de distendre l'estomac par le dégagement des gaz qui se produisent, et de faire craindre une rupture de l'organe si les lésions sont profondes. Toutefois ce fait est rare.

Si l'on dispose d'une installation appropriée, on peut évacuer l'estomac de son contenu caustique, par la sonde, et procéder ensuite à des lavages prolongés. Bien que cette méthode ait été déconseillée par plusieurs médecins, en raison des risques de perforation qu'elle fait courir, il ne faut pas hésiter à s'en servir, car elle est très efficace pour combattre l'empoisonnement.

Les liquides à employer pour ces lavages varient suivant la nature du toxique. Contre les acides on utilisera l'eau alcaline, eau de Vichy ou eau bicarbonatée. Contre les acides phénique et oxalique on emploiera de préférence le saccharate de chaux ou l'hydrate de magnésie. Les alcalis seront traités par l'eau acidifiée au vinaigre (100 gr. pour un litre) ou au jus de citron.

On donnera de l'amidon comme antidote de la teinture d'iode.

On peut aussi faire absorber des vomitifs au malade pour obtenir l'évacuation du corosif, lorsqu'il n'est pas possible de pratiquer des lavages.

Après ce traitement d'urgence, on s'appliquera à combattre les symptômes relevés.

Pendant les premières heures les douleurs seront calmées par la morphine. Localement on fera des badigeonnages de la bouche et du pharynx au moyen d'une solution de cocaïne, afin de permettre la déglutition. Contre la soif on administrera des lavements de sérum physiologique.

Au début, lorsque l'alimentation est difficile, sinon impossible, on évitera de laisser le malade s'affaiblir et se cachectiser par une diète prolongée. On soutiendra ses forces par des lavements alimentaires; puis, dès que la dysphagie sera atténuée, on lui fera prendre du lait, des bouillies. Plus tard il devra essayer d'absorber les aliments solides après les avoir très bien mâchés pour faciliter leur déglutition.

La laparotomie a été tentée dans deux cas par Mauclair, comme traitement d'urgence, dans le but de procéder aux lavages d'estomac par gastrotomie, et pour suturer les perforations. Mais la mort survint peu de temps après ces interventions.

II. — Traitement ultérieur des rétrécissements

a) STÉNOSES DE L'ŒSOPHAGE

Le traitement dépend de la gravité des lésions. Quand la sténose est limitée et peu serrée, elle est facilement curable, et pour la guérir on emploie un des procédés suivants :

La dilatation progressive, c'est la méthode de choix ; on doit la pratiquer sous le contrôle de l'œsophagoscope, afin d'éviter les fausses routes et les perforations qui se compliquent d'abcès péri-œsophagiens ou de lésions pleuro-pulmonaires.

L'œsophagoscopie permet de constater la présence de diverticules, de les vider, de les nettoyer et de les éviter. Elle facilite la recherche du pertuis, souvent difficile à découvrir en raison de sa petitesse ou de sa situation excentrique,

et l'introduction des bougies sans risquer d'aggraver les lésions déjà existantes.

Lorsque l'orifice est découvert, on y introduit une bougie filiforme qu'on remplace aussitôt par une autre d'un calibre supérieur, si la cicatrice est souple et dilatable. Dans le cas contraire on laisse cette première bougie à demeure.

L'œsophagotomie interne. — Il arrive qu'on soit obligé, pour obtenir une dilatation plus grande, de recourir à ce procédé, mais seulement sous le contrôle de l'œsophagoscope. On pratique quelques scarifications linéaires sur la partie la plus épaisse du rétrécissement, et la dilatation, reprise ensuite, s'effectue plus facilement.

L'électrolyse linéaire ou circulaire. — Cette opération est indiquée dans les cas où la cicatrice est assez étendue et épaisse. Elle a donné de bons résultats à Guisez chez un grand nombre de malades. On ne doit pas négliger encore le contrôle de l'œsophagoscopie.

L'œsophagotomie externe cervicale, suivie de dilatation, est utilisée pour combattre les sténoses limitées et haut situées. Ce procédé est rarement employé à cause des difficultés qu'il présente.

Les rétrécissements longs et serrés sont absolument incurables par ces méthodes et l'on est obligé de recourir à d'autres moyens :

L'œsophagotomie externe thoracique.

L'œsophagectomie avec reconstitution plastique d'un œsophage extra-thoracique.

Ces opérations très graves et difficiles à exécuter sont rarement pratiquées.

Dans la grande majorité des cas, les malades arrivent au médecin dans un tel état de cachexie, qu'il se trouve dans l'obligation d'exécuter une gastrotomie d'urgence pour les alimenter. Cette opération offre l'avantage de laisser l'œsophage au repos, et de faciliter ainsi les séances ultérieures de dilatation en calmant l'élément spasmodique.

Elle permet aussi le cathétérisme rétrograde du conduit œsophagien, lorsqu'il n'est pas possible par la voie naturelle.

b) STÉNOSES DE L'ESTOMAC

Cinq procédés ont été employés pour le traitement des rétrécissements du pylore (d'après Quénu) :

L'opération de Loreta, ou dilatation de l'orifice pylorique. Cette intervention n'a donné que des insuccès aux trois chirurgiens qui l'ont tentée. Le malade de White et Lane succombe. Monprofit et Czerny, au cours de leur opération se virent obligés de terminer par une pylorectomie.

La pylorectomie. — Pratiquée avec succès par Czerny et le professeur Gosset (cas du Dr Ronneaux) elle a été par contre suivie de décès dans les quatre cas de Montprofit, de Mickulicz, d'Eiselberg et du Dr Lapointe (malade du Dr Ramond) :

La pyloroplastie. — De l'examen de 25 observations qui mentionnent cette intervention, il ressort que 20 malades ont guéri et 5 seulement sont morts.

Bardeleben. . . .	5 opérés	3 guérisons	2 décès
Van der Hoeven .	3 —	2 —	1 —
Kadiane.	3 —	2 —	1 —
Klemperer. . . .	1 —	1 —	0 —
Lauenstein. . . .	1 —	1 —	0 —
Mickulicz	3 —	2 —	1 —
Postemsky. . . .	1 —	1 —	0 —
Riegner.	1 —	1 —	0 —
Schukav	2 —	2 —	0 —
Wanack.	1 —	1 —	0 —
Wissinger.	1 —	1 —	0 —
Zalaziecki. . . .	1 —	1 —	0 —
Colzi	1 —	1 —	0 —
Delagenière. . . .	1 —	1 —	0 —

(Statistique du professeur Duval.)

La duodénostomie. — Elle n'est indiquée seulement que dans les cas d'une extrême urgence.

La gastro-entérostomie est une opération simple, rapide et bénigne. Elle est par conséquent *la moins shockante de toutes celles que nous venons d'examiner*, aussi est-elle presque exclusivement employée maintenant.

Le professeur Hartmann, en 1896, au Congrès français de Chirurgie et, après lui, de Herczel en 1905, au premier Congrès international de chirurgie, tenu à Bruxelles, vantent l'excellence de ce procédé.

Koellner qui rapporte le premier cas de rétrécissement pylorique opéré par la gastro-entérostomie en 1884, se prononce pour son emploi, ainsi que le professeur Quénu dans son mémoire.

Sur 24 malades opérés par cette méthode, 7 seulement sont morts.

Monastyrski.	1	opéré	0	guérison	1	mort
Sklifossowski.	1	—	0	—	1	—
Koellner.	1	—	1	—	0	—
Lejars.	2	—	2	—	0	—
Hartmann.	1	—	1	—	0	—
Poncel.	1	—	1	—	0	—
Quénu.	2	—	1	—	1	—
Potherat.	1	—	0	—	1	—
Carnot.	1	—	1	—	0	—
Tuffier.	1	—	1	—	0	—
Parisel.	1	—	1	—	0	—
Delore.	1	—	1	—	0	—
Poncet.	1	—	1	—	0	—
Walther.	1	—	1	—	0	—
Viannay.	1	—	1	—	0	—
Duval.	2	—	2	—	0	—
de Herczel.	5	—	2	—	3	—

Lorsqu'il existe simultanément un rétrécissement à l'œsophage et au pylore, il convient de pratiquer d'abord la gastro-entérostomie. Si l'œsophage est peu rétréci ou facilement dilatable et permet une alimentation suffisante, on s'en tient à cette seule opération ; sinon, il y a lieu de procéder à une gastrostomie provisoire pour nourrir le malade pendant la durée de la dilatation.

CHAPITRE VII

FAITS CLINIQUES

OBSERVATIONS PUBLIÉES JUSQU'À CE JOUR

Toutes les observations de rétrécissement du pylore ont été réunies successivement dans les travaux des professeurs Hartmann, Quénu et P. Duval, que nous avons signalés dans notre introduction, et nous pensons qu'il est inutile de les citer à nouveau. Nous nous bornerons à réunir les cas, encore épars, qui ont été publiés depuis, et ne se trouvent dans aucun de ces travaux d'ensemble. Nous les faisons suivre de nos trois observations inédites que nous donnons très détaillées, nous réservant de résumer les autres.

CARNOT (Soc. méd. des Hôp., 13 juillet 1906). — Sujet ayant avalé de l'acide chlorhydrique présenta consécutivement un syndrome œsophagien habituel ; puis survint une sténose pylorique avec dilatation gastrique rapide. Gastro-entérostomie et guérison complète des accidents.

Pendant l'opération on préleva un petit morceau d'estomac sain macroscopiquement. Au microscope : altération des fibres musculaires et du tissu élastique.

TUFFIER (Soc. de Chirurgie, 20 juin 1906). — Un jeune homme de 16 ans avala par mégarde un verre d'acide chlorhydrique ; il présenta une pharyngo-œsophagite intense et ne put s'alimenter par la bouche que plusieurs semaines après.

Au bout de six semaines, l'œsophagoscopie ne montra plus trace des lésions du pharynx et de l'œsophage, à part une étroite bande cicatricielle le long de la paroi postérieure de cet organe. Puis apparurent les signes de sténose du pylore : vomissements, cachexie.

Laparotomie : induration du pylore et adhérences périphériques. Pas de lésions sur les deux faces de l'estomac. Gastro-entérostomie, guérison rapide.

QUÉNU (Soc. Chirurgie, 27 juin 1906). — Femme de 46 ans avale par mégarde une solution concentrée d'acide chlorhydrique. Les premiers symptômes, douleurs, dyspnée, vomissements, fièvre, causés par la brûlure sont de courte durée. Au dixième jour, la malade se lève et se nourrit par la bouche. Mais bientôt les vomissements reparaissent, la malade maigrit, et six semaines après les accidents le professeur Quénu fait une gastro-entérostomie.

Sur la table d'opération, la malade épuisée est prise de syncope cardiaque et succombe malgré la respiration artificielle et le massage trans-diaphragmatique fait par M. P. Duval.

Autopsie : rétrécissement très serré ; un stylet métallique passe à peine ; la muqueuse pylorique est entièrement détruite. Pas d'autres lésions à l'estomac. Quelques bandes cicatricielles blanchâtres superficielles le long de la paroi postérieure de l'œsophage.

— PARISSEL (Soc. belge de chir., 31 oct. 1908). — Fillette de 5 ans ; à la suite de l'ingestion d'un caustique présenta des douleurs internes, des vomissements, de la fièvre, une soif vive, puis de l'anémie et de l'affaiblissement ; l'alimentation fut interrompue. Le cathétérisme de l'œsophage montra que celui-ci était parfaitement libre. Laparotomie deux mois après le début des accidents : pylore dur, rétracté, imperméable ; estomac engainé dans des adhérences de périgastrite tellement serrées qu'il se trouvait former deux poches communiquant à peine l'une avec l'autre. Gastro-entérostomie (Y de Roux) établie à la poche supérieure et la malade se rétablit complètement.

— POTHERAT (Soc. Chir., 13 déc. 1911). — Sujet ayant ingéré un liquide corrosif présenta consécutivement des accidents de sténose pylorique. Gastro-entérostomie. Mort par épuisement le deuxième jour.

— DELORE (Soc. Chir., 26 juin 1912. Rapporté par Poncet). — Homme de 47 ans, absorba de l'acide sulfurique. Gastro-entérostomie postérieure et guérison. On trouva une cicatrice juxta-pylorique de l'estomac avec dilatation énorme de l'organe.

— PONCET (Soc. Chir., 26 juin 1912). — Femme de 43 ans,

ingéra de l'acide sulfurique. Réaction cicatricielle de l'estomac avec sténose pylorique. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

— PERRONNIER (Soc. médic. de Picardie, 7 mai 1913). — Sujet à qui des amis avaient fait avaler par plaisanterie un demi-verre d'acide chlorhydrique. Il vécut deux mois après cet accident. A l'autopsie on constata des lésions légères de la muqueuse gastrique, et un anneau cicatriciel dans la région pylorique, et, près de cet anneau, un petit ulcère qui a érodé la muqueuse et la musculuse.

— WALTHER (Soc. chir., 3 juin 1914). — Sujet ayant avalé de l'acide chlorhydrique qui ne laissa aucune trace ni dans le pharynx, ni dans l'œsophage, ni au cardia. La facilité de déglutition et l'exploration du canal œsophagien montrèrent l'intégrité des premières voies digestives. Un mois après débutèrent les accidents de sténose pylorique. Celle-ci était déjà complète, et son évolution fut aiguë.

Gastro-entérostomie et guérison.

— VIANNAY (Loire médic. 1913). — Louis G..., 30 ans, avale par mégarde, au début de juillet 1912, une gorgée de potasse caustique. Un mois après, signes de sténose de l'œsophage : déglutition impossible même pour les liquides, et régurgitations, cachexie. Le cathétérisme et l'œsophagoscopie confirment le diagnostic de sténose. Dilatation impossible. Gastrotomie et dilatation rétrograde.

Puis un mois après apparaissent les signes de sténose pylorique : vomissements très abondants et accentuation de la cachexie.

Opération le 11 septembre 1912. Gastro-entérostomie postérieure. Estomac très dilaté.

Puis, comme la stricture de l'œsophage s'est reformée, on fait une nouvelle gastrotomie pour reprendre la dilatation. Guérison.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS INÉDITES

Obs. I (Prof. Chauffard) examens radiologiques : Dr Rouneaux.

Le nommé B... Fernand, âgé de dix-sept ans, entre à la Clinique de Saint-Antoine le 14 novembre 1921, pour des vomissements et des hématomèses.

La nuit précédente, à vingt-deux heures, à la suite d'une discussion avec son père, il a avalé un verre d'esprit de sel, peu de temps après avoir terminé son dîner.

Quelques minutes après l'ingestion du liquide le malade a eu un premier vomissement purement alimentaire. Il a vomi à nouveau deux ou trois fois dans la nuit.

À son entrée à l'hôpital, le lendemain matin, on lui fait un lavage d'estomac avec de l'eau de Vichy, et on lui donne à boire de l'eau albumineuse et de l'eau chloralée.

Le malade continue à vomir, et ses vomissements deviennent noirs : ils contiennent du sang en partie digéré.

Les lèvres sont tuméfiées, douloureuses ; l'ouverture de la bouche est impossible parce que douloureuse, la déglutition pénible. La palpation du cou et de la région angulo-maxillaire réveille de la douleur.

Le ventre est contracté, douloureux, surtout au niveau de l'épigastre, de l'angle splénique, et de la fosse iliaque gauche.

Le malade urine normalement, et ses urines ne contiennent pas d'albumine.

La température dépasse légèrement 37 degrés. Dans la journée du 14, le malade rend trois cuvettes de vomissements noirs.

Le 15, un seul vomissement noir. Apparition de méléna. Le Weber est positif dans les selles.

Le 16, le malade se trouve mieux. Il peut ouvrir la bouche presque sans douleur ; on constate alors une brûlure de la

voûte palatine et du fond de la gorge. Les muqueuses linguales et jugales sont à peu près respectées. La dysphagie est moins grande, le ventre reste douloureux.

Le malade continue à vomir, mais ses vomissements sont presque uniquement bilieux.

Les selles sont encore noires.

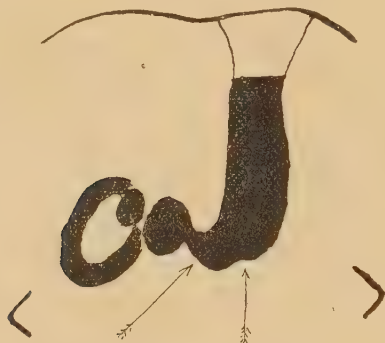


Fig. I. — 30 nov. 1921.

Les flèches indiquent les déformations du contour du bas-fond de l'estomac.

Le 19 on essaie de conduire le malade à la salle de radiologie, mais en se levant il est pris de vomissements, et rend une cuvette de liquide noir. Les jours suivants on constate du méléna.

On le laisse au repos et on lui fait absorber de la gélose-gélatine et du bismuth.

Son état s'améliore, mais il continue à souffrir au niveau du creux épigastrique et de la fosse iliaque gauche.

Le 27, le Weber est négatif dans les selles.

Le 30 novembre (16^e jour) examen radioscopique :

« Diaphragme gauche immobile et légèrement déformé. Traversée œsophagienne normale. Remplissage de l'estomac normal. La portion verticale paraît intacte ; mais le bas-fond gastrique est complètement déformé. Le contour inférieur présente une série de bosselures qui font supposer l'existence, à ce niveau, d'un état permanent de contraction (fig. I).

Le duodénum, visible dans sa totalité, paraît dilaté comme si la traversée de la dernière portion ne se faisait pas facilement.

Aucun point douloureux au niveau de la région déformée. Le passage pylorique paraît se faire facilement. »

Le 5 décembre (21^e jour) deuxième examen radioscopique :

« Le repas opaque confirme ce qui a été constaté précédemment. Il existe une déformation permanente du bas-fond et de la région pré-pylorique. On constate des troubles de l'évacuation duodénale. Le baryum se déplace dans le duodénum,



Fig. II. — Le 16 décembre 1921

La flèche indique les déformations du bas-fond de l'estomac

tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, par des contractions péristaltiques et antipéristaltiques, comme s'il y avait un obstacle à la fin de la troisième portion du duodénum. Le fond de l'estomac et la région pylorique sont peu mobiles. Il semble que la dernière portion du tube soit accolée au bas-fond gastrique. »

Le 16 décembre (32^e jour) troisième examen radioscopique.

« Le remplissage de l'estomac montre un aspect anormal du bas-fond gastrique, analogue au précédent, mais il semble que les déformations ont augmenté et qu'il s'y ajoute un élément spasmodique important qui accentue les déformations de la région prépylorique. Les mouvements constatés au niveau du duodénum existent toujours » (fig. II).

Le 28 décembre (44^e jour) quatrième examen radioscopique. Apparition de la sténose.

« L'estomac est rempli quatorze heures après le dernier repas alimentaire. Son remplissage se fait d'une façon normale. Le bismuth tombe directement dans le fond de l'organe où il s'accumule. Ce fond est très abaissé, beaucoup plus bas situé que précédemment, et ne présente plus aucune déformation, aucune contracture gastrique (fig. III).

Il existe une distension marquée de l'estomac qui a perdu sa contractilité par stase prolongée, sous la dépendance d'une sténose pylorique probable en évolution.



Fig. III. — Le 28 décembre 1921.
La flèche indique le rétrécissement.
Fond de l'estomac abaissé et distendu.

Quarante-huit heures après ce repas, il reste encore du bismuth dans l'estomac qui est distendu, à fond abaissé. Le bismuth est surmonté d'une quantité de liquide très notable et d'une poche à air de grande dimension. »

L'état du malade est satisfaisant, la déglutition devient facile pour le lait.

Un examen laryngoscopique est pratiqué le 2 janvier. Il montre :

Un larynx et un pharynx normaux.

L'œsophagoscopie n'a pas été faite, mais on passe facilement des sondes œsophagiennes jusqu'au n° 35, jusqu'à cinquante centimètres des arcades dentaires.

Donc aucun rétrécissement œsophagien, calibre normal.

Le malade est, en outre, porteur depuis un an d'un pneumothorax artificiel qu'on a rempli deux fois : 400 et 300 cen-

timètres cubes, pendant le séjour du malade dans le service.

L'hémithorax gauche présente un moignon pulmonaire rétracté sous l'influence du pneumothorax, et ayant contracté un certain nombre d'adhérences sur la presque totalité de ses contours.

Le malade est opéré par le professeur Lejars, le 11 janvier 1922, soixante jours après l'ingestion d'acide chlorhydrique.

Anesthésie rachidienne avec quelques bouffées de chloroforme.

Laparotomie : l'estomac, de volume moyen, est occupé sur la paroi antérieure, près de la grande courbure, au niveau de la zone prépylorique, par un pylore un peu dur, plissé, manifestement cicatriciel qui, du reste, n'obture pas la cavité gastrique sous-jacente. Le pyllore lui-même et le duodénum sont d'aspect normal. Il semble que la région du cardia soit un peu indurée.

Gastro-entérostomie postérieure trans-mésocôlique. Suites opératoires très bonnes.

Les fils sont enlevés le quinzième jour : belle cicatrice.

Le 6 février, un mois après cette intervention, le D^r Ronneaux fait un nouvel examen radioscopique :

« Il n'existe pas de liquide à jeun dans l'estomac ; le remplissage de l'organe s'effectue normalement, les régions pylorique et prépylorique ne sont pas visibles. L'évacuation se fait directement par le fond de l'estomac dans l'intestin grêle, dont l'image est fragmentée et peu nette, et elle paraît se faire lentement.

Au bout de quatre heures l'estomac est vide ».

Le malade s'alimente assez facilement, le lait passe très bien, les pâtes et la purée un peu moins bien. Le malade n'a pas encore absorbé de pain. Il accuse une légère somnolence post-prandiale, mais il n'éprouve aucune douleur après ses repas.

Il pèse 46 kilogs le 11 février, après avoir gagné 3 kilogs depuis le 1^{er} février, et quitte l'hôpital.

On n'a pu pratiquer chez lui d'œsophagoscopie complémentaire pour deux raisons : il a eu une syncope après cocaïnisation du pharynx, et l'examen œsophagoscopique

était contre-indiqué par la déviation de l'œsophage, due au pneumothorax.

En somme, le malade a quitté l'hôpital en apparence guéri.

Obs. II (Dr Ramond).— Clotilde M..., âgée de 39 ans, entre à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Damasquino, le 23 octobre 1919.

Après avoir absorbé le matin à 8 heures, dans une tentative de suicide, un mélange de pétrole (250 cmc.) et d'un liquide effervescent (225 cmc.) dont les monteurs en bronze se servent pour le décapage, la malade éprouve aussitôt une brûlure vague, à intensité croissante, accompagnée de nausées, puis de vomissements. Pas de perte de connaissance.

En arrivant dans le service à 9 h. 1/2, elle commence à avoir des vomissements noirâtres, à forte odeur de pétrole. On lui fait un lavage d'estomac, avec un litre d'eau, qui détermine des vomissements nombreux de coloration noire. Puis on lui fait absorber de l'eau bi-carbonatée à 6 o/oo.

La malade présente des signes de grande excitation. Dans la journée du 23, elle a de fréquents vomissements qui ont le caractère d'hématémèse ; elle accuse une céphalée intense, se plaint de brûlure vive à l'œsophage ainsi qu'à l'estomac, et elle éprouve une répulsion très vive pour toute boisson dont l'absorption provoque immédiatement un vomissement.

Dans la nuit du 23 au 24 la malade repose, bien que son sommeil soit entrecoupé de nausées fréquentes ; pas de vomissements, seulement des crachats effervescents.

Dans la journée du 24, après ingestion d'un peu de lait, sans nausées préalables, vomissement subit, jaunâtre. Depuis, plus d'autres vomissements. La malade expectore des lambeaux de muqueuse blanchâtre.

Nuit calme ; les douleurs sont apaisées ; la céphalée persiste.

Les jours suivants, la malade éprouve après chaque repas, immédiatement, une douleur très vive, qu'elle compare à des battements, dans la région de l'hypocondre gauche. Cette sensation douloureuse dure une demi-heure.

La malade est constipée, mais elle a eu le 24 une selle noire.

Puis la muqueuse de la langue desquame. On alimente la malade avec du lait, plus tard avec des bouillies, et on lui fait absorber du bismuth.

Au bout d'une dizaine de jours, se croyant guérie, la malade quitte l'hôpital.

Pendant les quatre premiers jours de son séjour chez elle, la malade se nourrit de café au lait le matin, de bouillon et de viande hachée aux deux repas suivants. Elle tolère cette alimentation sans nausées, ni vomissements, ni douleurs. Au bout de ce temps, elle est reprise de nausées, suivies de vomissements survenant environ une heure après les repas, mais sans douleurs. Puis l'intervalle de temps qui sépare les repas des vomissements diminue progressivement, et ceux-ci surviennent immédiatement après les repas.

La malade vient alors de nouveau à l'hôpital vers le 15 novembre.

Elle n'absorbe plus que du lait aux deux repas de midi et du soir. Une demi-heure après cette ingestion elle se plaint de nausées, et accuse une sensation douloureuse de tortillement, localisée au creux épigastrique et s'irradiant le long de l'œsophage.

Actuellement les vomissements surviennent une ou deux heures après les repas, et s'accompagnent de la disparition complète de la douleur.

A la palpation on constate l'existence de points douloureux au niveau de l'appendice xyphoïde et particulièrement au creux épigastrique.

On pratique un tubage à jeun :

On retire 50 centimètres cubes de liquide donnant au repos un dépôt grisâtre pulvérulent ; après correction 90 centimètres cubes $A = 0,87$ $H = 0$ $F = 0,218$ $C = 0,652$ $A' = 0,146$.

Présence d'acide lactique.

Weber et Rolland positifs.

Le 13 décembre, repas d'épreuve :

On retire 251 centimètres cubes de bouillie grossièrement pulvérisée. Après correction : 350 centimètres cubes.

$A = 0,43$ $H = 0$ $F = 0,36$ $C = 0,06$ $A' = 0,14$

Le 15 décembre un examen radioscopique est pratiqué :

« Poche occupant la partie supérieure du corps de l'estomac ; ébauche de trajet filiforme sur la petite courbure. L'estomac ne s'évacue pas et ne se contracte pas » (fig. IV).

La malade continue à vomir ; elle est constipée et se plaint de céphalée continue.

Depuis deux à trois semaines elle n'est plus alimentée que par des lavements nutritifs et se trouve dans un état de dénutrition très marquée.



Fig. IV. — 15 décembre 1919
La flèche indique l'ébauche du trajet filiforme

Le 26 décembre, elle est opérée par le Dr Lapointe (63 jours après l'ingestion de caustique).

« Anesthésie régionale, que l'état névropathique de la malade rend difficile ; on est obligé de temps en temps de donner quelques bouffées d'éther.

On trouve un estomac contracté, rétracté, à peine plus large que le côlon. Sa surface, au niveau du corps, paraît souple ; mais au-dessus du pylore on trouve une zone rétrécie, dure, jusqu'à l'anneau pylorique, avec une adhérence à la partie terminale de la grande courbure formant comme une espèce de diverticule. La gastro-entérostomie postérieure est absolument impossible sur cet estomac canaliculé, et on est obligé de faire une pyloro-gastrectomie de 6 centimètres environ et de réunir bout à bout. La diminution de

calibre du bout cardiaque est telle qu'elle permet de faire, en frangeant un peu ce bout cardiaque, une suture circulaire dans des conditions qui paraissent satisfaisantes. Ce procédé a paru préférable à l'implantation latérale de l'estomac dans l'anse jéjunale par crainte du *circulus viciosus*.

Fermeture sans drainage.

Pouls assez faible à la fin de l'opération. »

La malade était très affaiblie et elle meurt au bout de douze jours.

Obs. III (Dr Ronneaux) (1). — Mme X... avale en 1905, à l'âge de vingt et un ans, dans une tentative de suicide, une quantité notable de teinture d'iode (environ 90 cmc.). Cette ingestion est suivie de très vives douleurs dans la gorge, le long du sternum et dans le creux épigastrique. La malade est soignée dans les heures suivantes ; on lui fait absorber de l'eau amidonnée, des vomitifs, et on lui fait un lavage d'estomac.

Elle se rétablit lentement, mais pendant les années qui suivent cet accident elle conserve des troubles dyspeptiques consistant en douleur légère et lenteur des digestions.

En 1914, elle est prise de vomissements et de douleurs plus vives au niveau du creux épigastrique ; quelques semaines après elle consulte le professeur Chauffard qui demande au Dr Ronneaux de l'examiner au point de vue radiologique.

Le premier examen a lieu le 13 mai 1914.

Il permet de constater l'intégrité de la forme de l'estomac. Celui-ci est un peu allongé, à fond abaissé à deux travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques, se laisse remplir normalement. Il est mobile, non douloureux, et son évacuation commence au bout de quelques instants. Mais après quelques minutes, en déplaçant l'estomac par la palpation vers la gauche, on constate la présence d'une ombre anormale située à droite et en arrière de l'estomac, un peu au-dessus de la région pylorique, et masquée par le bord droit de l'organe quand celui-ci reprend sa position normale (fig.V et fig.VI).

Cette ombre correspond à une zone douloureuse et à une

1. Sera communiquée à la Société de radiologie belge, mai 1922.

sorte de petit rouleau, de la grosseur d'un petit doigt environ, que l'on sent très nettement et qu'on déplace facilement sous la main. Si on masse la région, l'ombre bismuthée dis-



Fig. V. — 13 mai 1914. — Position verticale
La flèche indique l'image anormale et le point douloureux

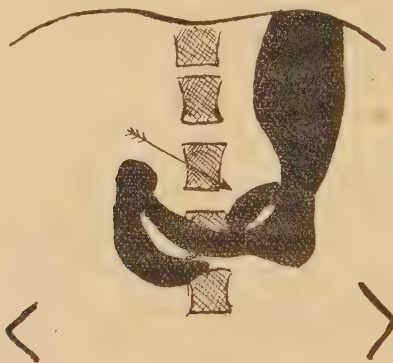


Fig. 6, 13 mai 1914. — Position couchée
(avec compresseur entre la plaque et la malade).
La flèche indique l'image barytée anormale.

paraît, la douleur cesse, mais on sent toujours la petite masse rouler sous le doigt. Il semble, quoiqu'on puisse penser à un diverticule de la face postérieure de l'estomac, que cette masse dépend de la dernière portion du duodénum, au niveau de l'angle jéjuno-duodénal.

Deuxième examen, le même jour, trois heures après ingestion de bismuth. L'estomac n'est pas complètement vide. Il persiste du bismuth dans son bas-fond. Mais il existe une image bismuthée anormale, correspondant à la même région que précédemment. Quand on palpe, on sent le même rouleau sous la main, et on fait évacuer peu à peu le bismuth de droite à gauche, puis de haut en bas, non en masse, mais

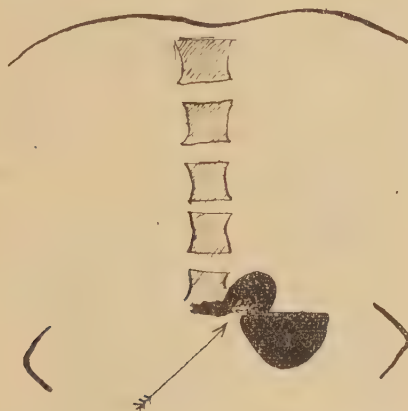


Fig. VII, 13 mai 1914. — Trois heures après l'ingestion du repas opaque.

La flèche indique l'image duodénale anormale.

par un mince filet en forme d'arc à concavité inférieure épousant la forme de l'angle jéjuno-duodénal. Le bismuth semble passer à la filière ; aussitôt qu'il est passé la malade se sent soulagée. En l'interrogeant on apprend qu'elle a les mêmes sensations spontanément : gêne douloureuse après les repas, cédant brusquement en même temps qu'elle sent, dit-elle, le passage des gaz à ce niveau (fig. VII).

Un troisième examen, le lendemain 14 mai, confirme les renseignements obtenus précédemment. Le gros intestin est plein du bismuth pris la veille.

Quatrième examen le 15 mai. Mêmes constatations. La malade a été purgée la veille et a pris deux lavements, l'un la veille au soir, l'autre le matin de l'examen. Malgré ces précautions le cœcum et la première partie du transverse sont encore remplis.

La région vésiculaire est douloureuse.

On conclut à la présence d'un obstacle, au niveau de la dernière portion du duodénum, dû probablement à la formation d'un rétrécissement du calibre duodénal, avec adhérences et spasme surajouté.

Une opération est décidée.

La malade est opérée le 31 mai par M. le professeur Gosset qui trouve un rétrécissement du duodénum, et, en raison des adhérences, est obligé de pratiquer une résection de la partie droite de l'estomac et une anastomose gastro-jéjunale.

La malade guérit et passe six ans pendant lesquels le fonctionnement du tube digestif est parfait. L'état général s'améliore, elle engraisse et ne ressent aucune douleur abdominale.

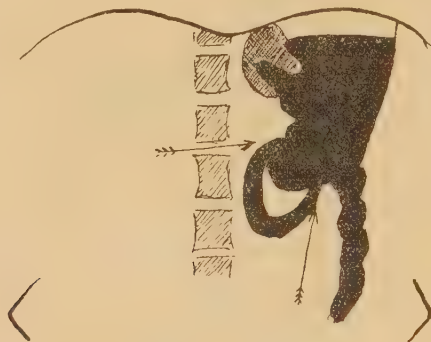


Fig. VIII, 22 juin 1920. — Position verticale. Déformations de la petite courbure. Epaissement de la région sous-cardiaque. Les flèches indiquent les points douloureux.

Mais de nouveaux troubles apparaissent en 1920.

La malade souffre de nouveau dans la région du creux épigastrique, et éprouve une sensation de gêne au niveau de l'œsophage. Elle maigrit.

Elle consulte le professeur Chauffard qui demande un nouvel examen radiologique.

Il est pratiqué par le D^r Ronneaux le 22 juin 1920 : « La traversée œsophagienne est examinée 1^o par ingestion d'une bouillie barytée gommée ; 2^o par ingestion d'un cachet de bismuth. Elle s'effectue normalement sans aucun arrêt, ni

dans l'œsophage, ni au niveau du cardia. Aucune déformation œsophagienne. »

« Dans l'estomac il ne reste pas de liquide à jeun. Le remplissage de ce qui reste de l'estomac (c'est-à-dire à peu de chose près la partie verticale) se fait normalement. L'évacuation commence immédiatement par la bouche gastro-intestinale et se poursuit lentement mais sans arrêt. Il existe une déformation très nette de l'image barytée immédiatement au-dessous du cardia. La paroi stomacale sous-cardiaque paraît épaissie. Il y a une image lacunaire barytée due à cet

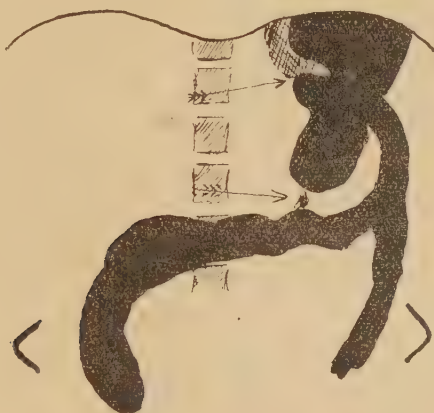


Fig. IX, 22 juin 1920. — Position couchée. Adhérence de l'angle colique gauche à la partie postérieure de l'estomac. Les flèches indiquent les points douloureux.

épaississement. La petite courbure incomplète est déformée d'une façon permanente et semble fixée en place par des adhérences. Le long de son contour se trouve une région douloureuse particulièrement nette au niveau de sa région moyenne. La bouche gastro-intestinale est sensible à la palpation. Le baryum circule normalement dans les anses grêles qui sont mobiles et non douloureuses (fig. VIII et IX).

Au bout de trois heures, l'estomac et l'intestin grêle sont vides. Il persiste trois taches barytées au niveau de la région de la bouche gastro-intestinale qui correspond à une zone

douloureuse. Le cæcum et le transverse sont remplis. L'angle splénique du côlon est dévié fortement vers la droite.

Huit heures après le premier examen les trois taches barytées ont disparu. Une deuxième ingestion de baryum permet de constater les mêmes déformations stomacales.

CONCLUSIONS. — Epaississement scléreux de la région gastrique voisine du cardia.

Il semble que les déformations de la petite courbure sont dues à des adhérences auxquelles participent vraisemblablement l'angle splénique du côlon, sans qu'il y ait de trouble de l'évacuation, les anses grêles voisines de la bouche gastrique, et peut-être aussi la partie moyenne du côlon transverse.

En l'absence de troubles de remplissage et d'évacuation gastrique, et vu l'importance des lésions on recule devant une opération, et la malade est soumise à un régime alimentaire grâce auquel la malade supporte son état.

En 1921, elle est opérée pour une affection utéro-ovarienne et au cours de l'intervention on explore la région gastrique et sous-gastrique, mais on tombe sur un fond d'estomac et des anses intestinales étroitement soudées, et aucune intervention n'est pratiquée de ce côté.

La malade se rétablit de cette dernière opération et, pendant quelques mois, supporte tant bien que mal la gêne qu'elle ressent au niveau de son œsophage et de sa région gastrique,

Les premiers jours de janvier 1922, la malade constate la présence d'oxyures dans ses selles, et va consulter un pharmacien, qui, sans s'occuper de ses accidents gastriques, lui donne des cachets de thymol.

La malade avale les cachets, mais l'un d'eux s'ouvre dans l'œsophage et détermine la production d'un spasme qui est assez violent pour que ce cachet soit rejeté par vomissement dans les heures qui suivent.

Mais à partir de ce moment les troubles œsophagiens apparaissent d'une façon continue : régurgitations, passage intermittent des aliments et rejet de la grande partie d'entre-eux.

Amaigrissement notable.

Un examen œsophagoscopique pratiqué par le Dr Lemaître montre un spasme du cardia avec un rétrécissement sous-

jacent. Le passage d'un certain nombre de bougies pendant plusieurs jours amène un soulagement par dilatation du cardia.

Cette amélioration dure quelques jours, puis la malade présente un syndrome d'occlusion intestinale qui disparaît rapidement, et qui est provoqué vraisemblablement par les



Fig. X. — 13 mars 1922. — Position verticale
Stase œsophagienne. — Microgastric. — Sclérose de la petite cour-
bure de l'estomac. — Rétrécissement de la région sous-jacente au
cardia.

nombreuses adhérences établies entre l'estomac et les anses intestinales.

Les symptômes œsophagiens ayant reparu avec une intensité très grande, la malade se trouve dans l'impossibilité absolue de se nourrir. Elle absorbe une ou deux gorgées de liquide, mais aussitôt après un spasme du cardia intervient et met obstacle à l'alimentation.

On pense alors à la possibilité d'une intervention chirurgicale, et le 13 mars un nouvel examen radioscopique est pratiqué par le Dr Ronneaux :

Ingestion d'un repas baryté; les deux premières gorgées traversent facilement l'œsophage et arrivent dans l'estomac

par un passage extrêmement rétréci qui relie le cardia à la cavité stomacale à travers sa paroi gastrique considérablement épaissie. Après l'absorption de ces deux gorgées, un spasme contracte le cardia et empêche la bouillie de passer dans l'estomac ; elle s'accumule au-dessus de l'obstacle. La cavité gastrique est des plus réduite ; il ne s'y produit pas de stase, le passage des aliments se fait rapidement par la bouche gastro-intestinale qui est pourtant déformée et rétrécie (fig. X).

On constate en outre des adhérences intestinales siégeant sur l'angle cœlique gauche et sur les anses de l'intestin grêle voisines de l'estomac ; il semble que le tout forme un bloc fibreux.

Le professeur Gosset pense d'abord à la possibilité d'une jéjunostomie, mais l'état de la malade s'aggravant, il recule devant les conséquences de cette grave intervention qu'il estime devoir être fatale.

L'état désespéré de la malade augmente de jour en jour.

Après avoir en un spasme présentant des rémissions passagères lui permettant d'absorber quelques gorgées de liquide de loin en loin, elle est actuellement dans l'impossibilité absolue d'ingérer quoi que ce soit, solide, ni liquide.

Les anti-spasmodiques n'ont donné aucun résultat. Les lavements alimentaires, après avoir été tolérés quelques jours, le sont de moins en moins.

L'état de cachexie est tellement avancé que les injections de sérum sont presque impossibles à pratiquer.

Cette malade, réduite à un état de maigreur véritablement squelettique, a fini par succomber après une longue période qui a duré près d'un mois, pendant laquelle elle a subi les tortures épouvantables de la soif et de la faim, et les horribles souffrances dues à des contractions spasmodiques œsophagiennes et gastro-intestinales, que des injections de morphine ne parvenaient à calmer que d'une façon imparfaite.

CHAPITRE IX

ÉTUDE CRITIQUE

DES TROIS DERNIÈRES OBSERVATIONS

Les accidents signalés au cours de ces trois observations présentent tous un point de départ commun : une tentative de suicide exécutée à l'aide d'un caustique faible.

L'une des victimes a employé l'acide chlorhydrique, une autre la teinture d'iode, et la dernière un mélange de pétrole et d'un liquide caustique de nature indéterminée, dont l'action s'est trouvée atténuée par suite de sa dilution avec le premier produit. La guérison apparente des lésions de l'œsophage s'est réalisée malgré les manifestations aiguës du début, et chez la malade du Dr Ronneaux la perméabilité des premières voies digestives a persisté pendant une longue période de dix-sept années. La sclérose évoluait cependant, et la sténose du cardia est survenue tardivement.

Le pronostic, en ce qui concerne l'état ultérieur du malade du professeur Chauffard semble devoir être fort réservé, car le professeur Lejars a signalé chez lui, au cours de l'intervention, une certaine induration du cardia. Il est possible qu'à ce niveau s'établisse un rétrécissement dont la constitution nécessitera un délai plus ou moins long.

C'est à ces seules constatations que se bornent les analogies relevées entre ces trois cas.

Nos deux premières observations, bien qu'intéressantes, n'offrent aucun fait nouveau remarquable. Les malades qui en font l'objet ont présenté la symptomatologie classique des accidents consécutifs à l'ingestion de caustique.

Les lésions de l'œsophage ont guéri sans laisser de troubles fonctionnels, et l'évolution du rétrécissement pylorique s'est effectuée avec rapidité ; elle a été surveillée attentivement sous le contrôle radiologique afin de permettre une intervention au temps d'élection.

La malade du Dr Ramond, déjà très affaiblie, eut à subir

une opération longue et compliquée, due à la rétraction de son estomac ; elle succomba au bout de quelques jours.

En ce qui concerne le malade du professeur Chauffard, l'opération fut au contraire facile et la guérison s'ensuivit.

Ce sujet porteur, en outre, d'une lésion tuberculeuse du poumon est susceptible de succomber dans un temps plus ou moins éloigné ; afin d'obtenir le maintien d'un état général satisfaisant il est donc indispensable de veiller à l'intégrité de ses voies digestives

L'observation relevée par le Dr Ronneaux se présente bien différente de toutes celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour, aussi bien par le siège que par l'évolution des altérations constatées.

C'est, en effet, la première fois qu'un rétrécissement du duodénum est signalé. Sa formation a été très lente. Le processus de sclérose ne s'est pas trouvé entravé par la gastro-entérostomie. Au bout de quelques années des adhérences péri-gastriques se sont constituées et ont interdit toute intervention nouvelle sur l'estomac. La paroi de l'organe atteint s'est elle-même considérablement épaissie par un processus de sclérose qui a entraîné un rétrécissement de la région sous-jacente au cardia.

La lésion anatomique de cette région s'est aggravée d'un élément spasmodique du cardia et l'alimentation est devenue impossible.

Toutes les complications capables de frapper les voies digestives ont donc successivement évolué chez cette malade avec le maximum d'intensité qu'il leur était possible d'atteindre.

L'ordre chronologique de la formation de ces sténoses s'est révélé anormal. C'est la stricture du duodénum qui a précédé celle du cardia, à l'inverse de ce qui semble se produire habituellement.

De l'étude des dix-sept observations qui mentionnent une double lésion œsophagienne et pylorique parvenues à notre connaissance, il résulte que le rétrécissement de l'œsophage est toujours apparu le premier.

L'intervalle séparant le début des accidents de chacun des deux organes variait de un mois, — cas le plus fréquent — à quelques années (Laugier, Liouville, Lancereaux, Pilliet, Marcel Sée, Delagenière, Guisez, deux malades de Duval et

Pascalis, Quénu, Viannay, Czerny, Kadiane, Bardeleben, Hartmann, Eiselberg, Postemsky.)

Ce qui précède nous autorise à conclure à l'intérêt tout particulier que présente l'observation du Dr Ronneaux, par la rareté des lésions dont est atteinte sa malade, rareté d'autant plus remarquable que les autres observations parues sur le sujet sont elles-mêmes peu fréquentes dans la littérature médicale.

CONCLUSIONS

L'ingestion de liquides caustiques forts amène souvent des accidents aigus mortels.

Lorsque le malade survit, il se produit sur les voies digestives supérieures une mortification des tissus qui provoque la formation de rétrécissements et d'adhérences.

L'évolution de ces lésions est généralement rapide et n'excède pas quelques semaines. Mais elle peut être lente et demander plusieurs années, surtout lorsqu'il s'agit de caustiques faibles, ou dilués, soit lors de l'ingestion, soit par la réplétion préalable de l'estomac.

Les sténoses œsophagiennes siègent le plus souvent au niveau du cardia ; elles sont fréquentes et, partant, sont bien connues ; aussi notre travail s'applique-t-il plutôt à étudier les sténoses du pylore ; celles-ci sont beaucoup plus rares, celles du duodénum exceptionnelles.

Si l'on excepte les accidents dysphagiques précoces pharyngés et œsophagiens, dans lesquels le spasme joue un rôle prépondérant, il est difficile d'assigner aux diverses sténoses organiques qui peuvent coexister une échéance respective d'apparition. Pourtant il nous apparaît que l'antériorité des lésions œsophagiennes est à relever comme la règle.

Les accidents de périgastrite sont plus tardifs. Il ne faut pas perdre de vue le danger que fait courir ultérieurement au malade l'existence d'une sténose œsophagienne lentement constituée, qui, surajoutée aux lésions gastriques réalise un problème thérapeutique des plus graves.

Les malades doivent être étroitement surveillés afin que le chirurgien intervienne en temps utile. Les examens radioscopiques répétés sont indispensables, car eux seuls donnent

des indications précises : ils permettent de dépister le siège du rétrécissement, son degré et sa longueur, et enfin ils décèlent la coexistence des sténoses étagées.

Dans les cas de sténoses pylorique et duodénale, l'opération de choix paraît être la gastro-entérostomie postérieure, lorsqu'elle n'est pas contre indiquée par la trop grande rétraction de l'estomac, ou par la multiplicité des adhérences périgastriques.

Cette opération ne met pas le malade à l'abri des conséquences du processus de sclérose gastrique et périgastrique qui débute dès la disparition des phénomènes aigus. Ces lésions peuvent évoluer insidieusement et ne se manifester que tardivement. Leur pronostic est extrêmement grave. Contre de tels accidents la duodénostomie ou la jéjunostomie sont indiquées : cependant les résultats en sont peu encourageants par suite du mauvais état général des malades à cette période ultime de leur affection.

Vu : le président de la thèse,
CHIAUFFARD

Vu : pour le Doyen,
G. POUCHET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Quénu et Petit.* — Revue de Chirurgie, 1902, t. I.
Quénu. — Soc. Chirurgie, 27 juin 1906.
Bruel. — Thèse de Paris, 1910.
Vibert. — Traité de Toxicologie.
Hartmann. — Congrès français de Chirurgie, 1896.
Simon. — Thèse Paris, 1921.
Charselay. — In Cruveilhier. Traité d'an. path., 1862, t. IV,
p. 272.
Potarcka. — Presse médicale, 1902.
Roux. — Soc. vaudoise méd., 12 janv. 1907.
Routier. — Soc. Chirurgie, 24 juin 1908.
Rouvillois. — Soc. Chirurgie, 19 mai 1909.
Mauclaire. — Presse médicale, 1911, p. 1075.
Carnot. — Soc. médic. des hôp., 13 juillet 1906.
Marfan. — In Pouchet, Traité de Pharmacodynamie, 1902.
Potherat. — Soc. Chirurgie, 13 déc. 1911
Tuffier. — Soc. Chirurgie, 20 juin 1906.
Parisel. — Soc. belge de Chir., 31 oct. 1908.
Poucet. — Soc. Chirurgie, 26 juin 1912.
Delore. — Id.
Walther. — Soc. Chirurgie, 3 juin 1914.
Viannay. — Loire médicale, 1913.
Duval et Pascalis. — Arch. des mal. du tube dig., 1910.
Ronneaux. — Soc. de Radiologie belge, mai 1922.
Perronnier. — Soc. médic. de Picardie, 7 mai 1913.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	7
CHAPITRE I. — Etiologie.....	9
— II. — Pathogénie.....	13
— III. — Anatomie patologique.....	15
— IV. — Symptomatologie.....	19
— V. — Diagnostic.....	23
— VI. — Traitement.....	25
— VII. — Faits cliniques.....	30
— VIII. — Observations inédites.....	34
— IX. — Etude critique.....	49
Conclusions.....	53
Bibliographie.....	55

